

Dyslexie et syndrome dys : hypothèse dynamique et temporelle

M. Pécheux-Grimm^a

Résumé

L'hypothèse dynamique et temporelle des troubles dys propose un modèle développemental pour avancer vers la compréhension du mode d'installation de la dyslexie et des autres troubles des apprentissages. Elle postule l'existence essentielle de périodes critiques, suspecte l'importance d'un manque de stimulations sensorielles et motrices, particulièrement sur la formation et la fonction calleuse, et note l'influence de la dominance hémisphérique. Pour un certain nombre d'enfants possédant un patrimoine génétique au potentiel développemental péjoratif ou ayant été soumis à des conditions périnatales problématiques, les troubles des apprentissages pourraient être un syndrome complexe dû principalement à une insuffisance d'expériences motrices globales indispensables à la mise en place d'une coordination interhémisphérique parfaitement équilibrée, à un moment clef du développement psychomoteur, et qui seraient indispensables au bon développement des fibres homotypiques et hétérotypiques, à la maturation du corps calleux, du système magnocellulaire ou cérébelleux, ou de zones de traitement des informations plus localisées. Le terme dynamique se réfère au fait qu'une chaîne causale d'événements pourrait être nécessaire à la mise en place des troubles dys. Le terme temporel se rapporte à la chronologie chargée de gérer cette chaîne causale d'événements et à ses périodes critiques, qui pourraient être une des caractéristiques fondamentales du syndrome dys développemental. En premier lieu, des facteurs génétiques, hormonaux, toxiques, infectieux ou ischémiques pourraient installer une problématique anatomique et un potentiel développemental péjoratif lors de la période critique anté et périnatale. Ces facteurs pourraient créer : soit des atteintes irréversibles d'une ou de plusieurs zones cérébrales spécifiques susceptibles d'engendrer des troubles dys non développementaux - plus ou moins importants avec ou sans trouble de la coordination -, soit un blocage développemental réversible de ces mêmes zones nécessitant impérativement une maturation secondaire pour devenir fonctionnelles et performantes. Cette maturation secondaire du système nerveux central ne se ferait pas lors de la période critique fondamentale, entre la naissance et l'âge de la marche, à cause de facteurs environnementaux tels que l'immobilisation, l'absence de reptation, l'aide à une marche trop précoce, l'activité limitée ou l'utilisation trop importante de dispositifs de déplacement, qui ne permettraient pas une réalisation suffisante et indispensable de mouvements coordonnés. Ensuite, pendant la période critique secondaire, qui pourrait débiter à l'âge de la marche et couvrir la principale phase de croissance du corps calleux, un manque secondaire de stimulations sensorielles et motrices empêcherait la finalisation et la maturation correcte du corps calleux et des autres structures neurologiques engagées dans les différents apprentissages. En fonction de la dominance cérébrale, certains substrats anatomiques resteraient immatures et induiraient des troubles des apprentissages, légers ou graves, simples ou comorbides, aggravés par un défaut d'accès à l'hémisphère non dominant, défaut lié à la problématique calleuse. Cela pourrait déterminer l'existence de « dys de cerveau droit dominant », plus en difficulté à l'école, et de « dys de cerveau gauche dominant », scolairement moins repérables, et expliquer les tableaux divers et souvent contradictoires décrits par la recherche. L'existence de sous-groupes ferait donc intégralement et définitivement partie du phénomène : la diversité des variantes pourrait être une autre caractéristique du syndrome dys. Sans stimulations motrices et sensorielles suffisantes dans les périodes précédant la période postcritique, qui partirait de six ans, âge de la fin de la formation de la plus grande partie du corps calleux, et qui irait jusqu'à la fin de vie, certaines structures cérébrales mises en jeu dans les différents apprentissages, et en particulier le corps calleux, pourraient rester définitivement immatures, induisant un dysfonctionnement d'autant plus important que les facteurs génétiques ou environnementaux sont intervenus au départ. Cette hypothèse plaide pour une prévention et une détection précoce des troubles de la coordination globale avant quatre ans et pour l'apprentissage de mouvements coordonnés avant la fin de la période critique secondaire.

Mots clefs : dyslexie développementale, troubles des apprentissages, hypothèse interhémisphérique, hypothèse dynamique et temporelle, motricité globale, coordination, mouvement HBDG

Key words : developmental dyslexia, learning disabilities, interhemispheric hypothesis, dynamic and temporal hypothesis, gross motor, coordination, HBDG movement

^a Univ. Nice Sophia Antipolis, CNRS, BCL, UMR 7320, 06300 Nice, France.
mailto : marie.pecheux-grimm@laposte.net

INTRODUCTION

La complexité des troubles des apprentissages est un véritable défi pour la science et pour tous ceux qui aident les enfants ou les adultes en grande difficulté. Cette complexité entraîne une multiplicité d'hypothèses qui ouvre de larges champs d'investigation, tant sur un plan théorique qu'appliqué, avec la validation de méthodes thérapeutiques, mais celles-ci ne sont pas entièrement efficaces et le nombre de prises en charge entraîne souvent l'abandon des remédiations. Sur un plan théorique, l'absence de consensus entre les différentes hypothèses, tant sur l'origine de troubles que sur leur typologie, montre qu'il existe réellement plusieurs types de troubles dys distincts, que la cause sous-jacente n'a pas été trouvée ou qu'il n'y a pas encore de vision globale du phénomène dys permettant de prendre en compte et d'harmoniser l'ensemble des données avancées par les chercheurs. Or, cette absence de consensus, si elle fait naître une multitude de travaux, ne permet pas encore de comprendre finement comment les troubles se mettent en place, en particulier chez les personnes présentant des troubles comorbides, ni de les prévenir, si cela est possible. Pourtant, comprendre les pathologies pour ensuite permettre l'élaboration de protocoles de rééducation plus efficaces et offrir ainsi de nouvelles perspectives susceptibles d'améliorer la situation des personnes représente un des buts fondamentaux de la recherche. L'objectif de cet article est donc d'essayer de mettre en perspective les différentes théories explicatives, de tenter de les concilier et de les articuler entre elles pour proposer un modèle développemental afin de mieux comprendre comment ces troubles se mettent en place. Il s'agirait ainsi d'améliorer les propositions thérapeutiques déjà existantes pour les personnes atteintes de troubles dys. Un modèle global des troubles dys devrait donc permettre d'intégrer l'ensemble des travaux existants et de comprendre leurs apparentes contradictions. Il devrait aussi rendre compte de la diversité des symptômes et des sites neurologiques, pour les dyslexies comme pour les autres troubles des apprentissages, de comprendre l'existence des troubles purs comme la présence de troubles associés ou comorbides. De plus, ce modèle devrait expliquer l'aspect évolutif de ces troubles, en ce qui concerne leur genèse, leur aggravation ou leur éventuelle régression.

Bien que les troubles dys s'inscrivent dans une conception développementale, il est communément admis que, même en cas de régression des symptômes, un sujet naît dys et le reste toute sa vie. Pourtant, le caractère définitif de la pathologie paraît contestable. En effet, nombre de chercheurs se demandent si les déficits ou les anomalies anatomiques observées sont la cause ou la résultante d'un trouble ou d'un ou de plusieurs facteurs spécifiques. Il est donc crucial de s'interroger sur la question de l'inéluctabilité des facteurs génétiques dans l'installation de ces pathologies et sur la possibilité que les troubles dys ne soient que des manifestations secondaires résultant d'un certain nombre de facteurs, à caractère possiblement réversible, sur un terrain génétique défavorable. Il est important aussi de relever les causes qui favorisent l'installation des troubles des apprentissages pour pouvoir les limiter au mieux, et encore plus de chercher s'il serait possible de les prévenir. Enfin, il est également essentiel de considérer la possibilité que ces troubles, une fois installés, peuvent être significativement diminués ou qu'ils peuvent même disparaître, par le biais d'interventions efficaces.

Le travail présenté ici s'appuie notamment sur une étude longitudinale menée auprès de 81 enfants de Moyenne et Grande Section de maternelle (Pécheux-Grimm, 2013a) et sur 23 années d'observations de 937 élèves de maternelle et de primaire (Pécheux-Grimm, 2013b).

DISCUSSION

La multiplicité des hypothèses et l'absence de consensus

Les hypothèses présentées par la recherche (pour une revue, cf. INSERM, 2007) font grandement avancer la compréhension du phénomène dys, mais, si elles semblent expliquer partiellement leur genèse, elles n'en posent pas moins pour autant certaines questions. Concernant seulement la dyslexie, par exemple et de manière non exhaustive, les hypothèses génétique (Grigorenko *et al.*, 1997 ; Hallgren, 1950 ; Pringle-Morgan, 1896, Stephenson, 1907 ; Stevenson, Graham, Fredman, & McLoughlin, 1987 ; Vogler, Defries & Decker, 1985 ; Wolff & Melngailis, 1994), toxique ou infectieuse (Abbara, 2010 ; Daigneault & Braun, 2002) ou encore hormonale (Geschwind *et al.*, 1995, Geschwind & Behan, 1982 ; Geschwind & Galaburda, 1987) rendent compte de la malformation première des structures neurologiques, mais n'expliquent pas pourquoi la plasticité cérébrale permet dans certains cas de compenser des malformations premières, et pas dans d'autres. Pour la théorie phonologique, par exemple (pour une synthèse, cf. Sprenger-Charolles & Collé, 2003), les résultats des études mettent en évidence une altération de la conscience phonologique et l'existence d'un dysfonctionnement dans les zones chargées du traitement auditif (Lehongre, Ramus, Villiermet, Schwartz & Giraud, 2011). Ou encore, autre théorie, indépendamment d'une mémoire visuo-spatiale déficitaire ou de troubles perceptif, c'est la taille de l'empan visuo-attentionnel qui serait insuffisant (Bosse, Tainturier & Valdois, 2007 ; Marendaz, Valdois & Walch, 1996 ; Valdois, 1991). Cependant, ces théories renseignent plus sur la nature ou le siège du dysfonctionnement que sur la raison de la survenue de ces défaillances. Plus globale, la théorie cérébelleuse (Nicolson, Fawcett & Dean, 1995) montre indéniablement toutes les incidences qu'un déficit cérébelleux peut entraîner, mais cela n'explique pas pourquoi cette atteinte existe ou perdure. Le défaut de maturation constaté chez certains sujets dys semble incontestable et peut expliquer les troubles. Toute la question est alors de savoir pourquoi cette immaturité cérébrale intervient chez certains individus et non chez d'autres, et s'il est possible d'empêcher son installation. La théorie du transfert interhémisphérique (Best, 1985 ; Gladstone, Best & Davidson, 1989 ; Gross-Glenn & Rothenberg, 1984 ; Markee, Brown, Moore & Theberge, 1996 ; Verstichel & Degos, 2000) explique également les troubles dys, mais il faut alors comprendre pourquoi le corps calleux dysfonctionne, alors qu'il est doté d'un fort potentiel de développement, et pourquoi certains enfants présentant une agénésie du corps calleux ont cependant des résultats scolaires subnormaux (Abbara, 2010). De plus, si la piste génétique semble apporter quelques réponses à ces questions, l'épigénétique enseigne que la présence d'un gène n'implique pas la maladie, encore faut-il que le gène soit sous l'influence des circonstances environnementales pour s'exprimer (Waddington, 1942). Par conséquent, il est légitime de se demander s'il existe un ou plusieurs facteurs environnementaux inconnus mais décisifs qui encourageraient l'expression de gènes conditionnant l'insuffisance de maturation des zones cérébrales.

En définitive, ce qui marque l'esprit avant tout est bien l'extraordinaire diversité des expressions des troubles des apprentissages, qui génèrent autant de théories explicatives. D'une manière générale, il semble que cette multiplicité d'études et de théories vienne à la fois de la découverte et de la description, pas à pas, des différentes pathologies, pour des raisons simplement historiques (Habib, 2002 ; Inserm, 2007), et du fait que les études sont précisément focalisées sur tel ou tel aspect des phénomènes dys, ce qui rend difficile une compréhension d'ensemble. Certains auteurs considèrent les pathologies comme des entités séparées, bien délimitées, comorbides, d'autres, de plus en plus nombreux pensent avoir affaire une pathologie globale, constituant un « syndrome dys » (constellation des dys, Habib, 2007). Toutes ces hypothèses sont utiles pour travailler avec les personnes dys sur un aspect particulier de leurs symptômes, mais pour l'instant, elles ne peuvent pas prendre le problème à la racine, ni pour traiter définitivement, ni pour prévenir. De plus, le facteur temps pourrait également être en cause mais les expérimentations sont quelquefois réalisées au sein de laboratoires et non sur le terrain, sur la durée. Elles sont généralement ponctuelles, peu transversales ou commencées sans doute trop tard, à un âge où les troubles sont solidement installés, puisqu'il faut attendre dix-huit mois d'échec après le début des apprentissages. Une temporalité, dès les premiers mois de vie, semble pourtant importante à prendre davantage en compte, toujours en raison du caractère développemental des pathologies.

La diversité des variantes pourrait être une des caractéristiques fondamentales du syndrome dys

Certaines hypothèses se contredisent entre elles, alors qu'elles sont corroborées par de nombreux travaux, à cause de l'existence de sous-groupes de patients dys ne présentant pas les caractéristiques décrites par chaque théorie. Par exemple, toujours pour la dyslexie, sont remises en question la théorie cérébelleuse, car certains enfants ne présentent pas de troubles moteurs (Wimmer, Ayinger & Raberger, 1999) ou la théorie magnocellulaire, puisque 75 % des dyslexiques seulement ont des difficultés sur les tests magnocellulaires (Ramus, 2003 ; Rosen, 2003). La contradiction ne serait en fait qu'apparente. Il serait possible, comme le suggère Kaplan et ses collaborateurs (hypothèse d'un cerveau atypique ; Kaplan *et al.*, 2006 ; Kaplan, Wilson, Dewey & Crawford, 1998) que l'existence des sous-groupes fasse intégralement et définitivement partie du phénomène : la diversité des variantes pourrait être une des caractéristiques fondamentales du syndrome dys. Ce, simplement, parce que l'influence génétique, les facteurs environnementaux précoces ou tardifs, la variabilité

interindividuelle vont permettre la mise en place de tel ou de tel déficit chez l'un et pas chez l'autre, comme la pluie qui ruisselle sur une pente montagneuse va prendre différents chemins suivant les micros aspérités du terrain. En effet, l'hypothèse d'un cerveau atypique suggère que les difficultés d'apprentissages pourraient être la conséquence d'un dysfonctionnement global, avec des expressions fonctionnelles variables en fonction de l'importance et du siège des lésions développementales. Cette hypothèse permet d'expliquer la diversité des troubles et des expressions pathologiques, mais il faut comprendre davantage comment cette variabilité se met en place.

Dans le cadre de l'hypothèse d'un cerveau atypique et de l'hypothèse calleuse, deux éléments pourraient être prépondérants pour la mise en place des variantes des manifestations dys. Ils pourraient déterminer l'existence des sous-groupes de dyslexiques qui apparemment n'ont rien de commun les uns avec les autres.

Premièrement, le corps calleux, chargé en grande partie du transfert interhémisphérique indispensable pour toute opération cognitive liée aux apprentissages (Hellige, 2002 ; Jung-Beeman, 2005 ; Mayer, 2002 ; Verstichel & Degos, 2000), peut être immature ou malformé, d'une manière extrêmement variable d'un individu à l'autre, à cause de facteurs génétiques ou tératogènes ou par absence de stimulations motrices ou sensorielles. De l'importance de son immaturité, du type ou du siège de ses malformations, certaines zones cérébrales pourraient être mal câblées puis immaturées à leur tour, déterminant le fait qu'un substrat anatomique particulier soit performant chez un sujet, et pas chez un autre. Il devrait donc être de la plus haute importance de comprendre l'origine des éventuelles malformations ou de l'immaturité du corps calleux.

Deuxièmement, la dominance cérébrale de l'enfant induirait logiquement un déficit lié à son hémisphère non dominant. Les zones cérébrales situées sur ce dernier se retrouveraient moins accessibles et moins mobilisables lors des opérations cognitives, à cause de la déficience calleuse. L'observation de la reptation des enfants en grande difficulté est frappante à cet égard : quand ils présentent une reptation pathologique résistante à la correction avec une jambe inerte, c'est généralement la jambe droite qui l'est, ce qui suggère pour cet exercice une commande motrice déficiente de l'hémisphère gauche, siège également de la plupart des opérations langagières (Pécheux-Grimm, 2013b). De même, lors d'un mouvement Haut-Bas-Droite-Gauche (mouvement HBDG, mouvement qui demande la mobilisation d'un bras et de la jambe opposé, strictement en même temps, tandis que le reste du corps est au repos), chez les élèves les plus en difficulté, c'est encore l'hémicorps gauche qui est le plus facilement mobilisé, apparemment mieux commandé par l'hémisphère droit (Pécheux-Grimm, 2013a, 2013b). Dans l'expérimentation et les observations rapportées dans ces deux articles, les élèves les plus en difficultés présentaient majoritairement des manifestations en motricité globale ou graphique rattachés à un hémisphère droit plus performant, conformément à la proposition de Orton qui postulait, dès 1925, l'hypothèse d'un dysfonctionnement dans la dominance hémisphérique avec la perte de la dominance de l'hémisphère gauche sur l'hémisphère droit. Un corps calleux défaillant pourrait en effet ralentir le transit informationnel entre les différentes zones cérébrales, perturbant la coordination motrice et empêchant l'accès rapide à la mémoire de travail indispensable aux activités cognitives, et qui est déficitaire chez les enfants dyslexiques (Alegria & Mousty, 2004). Ainsi l'importance et les particularités de la défaillance calleuse, la dominance cérébrale, la spécificité des voies cognitives perturbées et les zones cérébrales défaillantes seraient susceptibles d'expliquer le fait qu'il existe des dyslexies d'origine purement phonologique et d'autres d'origine purement visuelle. Cela pourrait être la raison pour laquelle certains dyscalculiques ont des problèmes en algèbre, mais pas en géométrie, et inversement. Cela expliquerait également l'hétérogénéité de la population manifestant des troubles de type magnocellulaire : certains adultes dyslexiques présentent un trouble de discrimination lors d'épreuves de vitesse sans déficit dans la détection des mouvements cohérents, tandis que d'autres peuvent présenter la combinaison inverse (Wilmer, Richardson, Chen & Stein, 2004). Il ne s'agirait donc pas, à chaque fois, de deux types de troubles dys fondamentalement distincts, mais de deux formes dissemblables du même phénomène, qui s'exprimeraient d'une manière ou d'une autre, à cause de la déficience calleuse et de la spécialisation hémisphérique. Toute la spécificité de chaque tableau pathologique serait liée, en grande partie, à la variation interindividuelle et à la dominance hémisphérique, à partir d'un phénomène biologique commun, lié à l'immaturité cérébrale, elle-même vraisemblablement engendrée par des facteurs biologiques puis environnementaux. Ainsi, suivant l'importance du manque de maturation, et le moment précis où ce manque a existé, une structure cérébrale a pu être ou non inachevée, avec ou sans mise en place de compensations. Suivant la gravité et la localisation des atteintes des différentes commissures et des zones de traitement cognitif, l'enfant pourrait présenter un simple trouble, retentissant uniquement, par exemple, sur la zone chargée du décodage phonologique, ou alors présenter des troubles plus importants, massifs, allant jusqu'à une dyslexie profonde, accompagnée d'autres troubles des apprentissages et de la coordination, ainsi que de problèmes cérébelleux. L'image la plus parlante pour comprendre la problématique d'un corps calleux défaillant pourrait être celle d'une autoroute à plusieurs voies, chaque voie permettant la réalisation d'un type particulier d'apprentissage, si cet apprentissage nécessite la mobilisation simultanée de zones cérébrales situées sur les deux hémisphères. Suivant le « nombre de voies fermées à la circulation », l'enfant pourrait présenter tel ou tel trouble des apprentissages, simple ou complexe. Cela pourrait expliquer pourquoi il peut exister les troubles phonologiques et métaphonologiques purs ou associés, les différents phénotypes cérébraux correspondant aux différents sous-

types de dyslexie (Pernet, Poline, Demonet & Rousselet, 2009), la difficulté d'automatisation (Habib, 2007) et la présence ou l'absence de troubles associés. Cela permettrait aussi de comprendre pourquoi la présence de troubles comorbides paraît être, de plus en plus, la règle que l'exception.

Des « dys de cerveau gauche dominant » et des « dys de cerveau droit dominant »

Plutôt que la perte systématique de la dominance de l'hémisphère gauche, tel que le stipule Orton (1925), il pourrait s'agir davantage d'un accès défaillant, soit difficile, soit simplement moins rapide, à l'un des deux hémisphères, droit comme gauche, l'autre étant dominant, surengagé, ce pour l'ensemble des troubles dys. L'accès défaillant à l'hémisphère gauche pourrait être simplement beaucoup plus péjoratif à l'école, et subséquemment plus visible statistiquement, puisque la majorité des zones de traitement du langage et de la lecture implique son engagement de façon préférentielle. Au contraire, un accès défaillant à l'hémisphère droit, engendrant des troubles plus mineurs, comme l'absence de fabrication d'images visuelles internes, pourrait être moins repérables en classe car moins préjudiciables pour les activités de lecture-écriture. Il paraît ainsi possible de distinguer des « dys cerveau gauche dominant » et des « dys cerveau droit dominant ». Les « dys cerveau gauche dominant » seront susceptibles d'avoir des difficultés pour les activités qui sollicitent en priorité l'hémisphère droit, comme certains calculs mentaux, l'orthographe lexicale ou les exercices faisant appel à la sphère visuelle, mais ils ne seront guère en échec à l'école, puisque la majorité des activités scolaires privilégient les tâches dévolues au cerveau gauche. Par contre, les « dys cerveau droit dominant » risquent d'avoir de grandes difficultés dans toutes les activités traitées majoritairement par le cerveau gauche, telle que la lecture et la production écrite. Ils pourront également avoir plus de problèmes de graphisme, pour peu qu'ils possèdent des latéralités complexes. Les uns comme les autres seront susceptibles de présenter des dyscoordinations globales et des difficultés à retenir des enchaînements en gymnastique.

Hyperactivité et troubles de l'attention

Grâce à l'hypothèse calleuse et l'idée d'une utilisation hémisphérique préférentielle, il est également possible de comprendre non seulement les troubles dyslexiques, les troubles de la coordination motrice, mais aussi peut-être l'hyperactivité et les troubles de l'attention. En effet, normalement, l'hémisphère gauche est chargé du contrôle et de la régulation du comportement, tandis que le droit réagit au monde extérieur (Corbetta & Shulman, 2002 ; Siéoff & Auclair, 2002). Chez la majorité des élèves en difficulté privilégiant le mode cérébral droit, l'hémisphère gauche pourrait être sous-utilisé ou court-circuité, et, de ce fait, incapable d'inhiber l'hémisphère droit. Ce dernier, dominant et sur-privilégié, pourrait être plus réactif à l'environnement, voire hyper réactif, d'où inattention, instabilité motrice et distractions permanentes causées par le moindre élément perturbateur. Quand un jeune enfant parvient à exécuter correctement la reptation et le mouvement HBDG, et acquiert les sens graphique, il est fréquent d'observer l'apparition d'un comportement plus calme et plus adapté aux exigences scolaires (cf. cas de T.H., Pécheux-Grimm, 2013b). Il est possible de supposer que des connections interhémisphériques supplémentaires s'établissent et qu'elles sont suffisantes pour rendre le corps calleux efficient et capable de permettre à l'hémisphère gauche de calmer l'hyperactivité cérébrale droite, dans une interaction dynamique équilibrée. Cela soulève la question des médicaments contenant du méthylphénidate employés chez les personnes hyperactives : il faudrait étudier s'il serait possible de parvenir au même effet par des voies non médicamenteuses, comme par exemple, par une rééducation motrice précoce.

D'une manière générale, l'observation des mouvements HBDG, de la reptation, du sautillement à simple rebond, du travail graphique à deux mains, etc. chez les élèves en grande difficulté semble bien confirmer l'hypothèse d'une défaillance du transit interhémisphérique. Le passage informationnel entre les deux hémisphères par le corps calleux semble plus ou moins efficace chez ces enfants : dans l'expérience utilisant un paradigme de motricité (sautillement à simple rebond, mouvement HBDG et latéralités main, œil et pied ; Pécheux-Grimm, 2013a), plus la dyscoordination est importante et plus les attitudes liées aux apprentissages et les résultats scolaires sont problématiques. Ce paradigme de motricité pourrait être un outil d'évaluation indirecte de l'efficacité de la communication interhémisphérique (Pécheux-Grimm, 2013a). Ainsi, pour toute tâche nécessitant l'utilisation conjointe de zones cérébrales situées dans les deux hémisphères, pour le mouvement HBDG et le sautillement comme peut-être pour n'importe quelle tâche cognitive, les enfants pourraient être plus efficaces s'ils mobilisent d'emblée des zones de traitement situées sur deux hémisphères, ensemble, en fonctionnement « bi-hémisphérique primaire ». Ils pourraient l'être un peu moins si, après avoir privilégié un des hémisphères, ils n'engagent leurs deux hémisphères ensemble que dans un deuxième temps, grâce à un fonctionnement « bi-hémisphérique secondaire ». Dans ce cas, les performances pourraient sans doute être liées au fait que la mise en fonction des zones cérébrales situées sur le second hémisphère est plus ou moins rapide et performante. Enfin, les enfants pourraient être beaucoup moins, voire pas du tout performants, s'ils n'utilisent préférentiellement que des zones situées sur un seul hémisphère, en fonctionnement uniquement « mono-hémisphérique ». Il est bien évident que les expressions de « bi-hémisphérique » ou de « mono-hémisphérique » sont des raccourcis sémantiques, un enfant n'utilisant pas qu'un seul hémisphère à la fois, globalement. Ces expressions cherchent avant tout à traduire la qualité d'un transfert

interhémisphérique, performant, performant secondairement ou peu performant.

D'un autre côté, il serait logique de penser que la communication interhémisphérique est correcte si les enfants arrivent à utiliser en même temps la main droite et la main gauche, pour applaudir, par exemple. Ils pourraient, en fait, n'utiliser qu'une partie du « pont » reliant les deux hémisphères, puisque, s'ils peuvent frapper des deux mains, en revanche, ils ne peuvent mobiliser main et pied opposés en même temps, et montrent une motricité globale très dysharmonieuse. Cela correspond aux données anatomiques qui montrent que le corps calleux ne se développe pas uniformément (Thompson *et al.*, 2000) : il pourrait s'être correctement développé pour une partie, et pas pour l'autre. Au mouvement HBDG, les enfants lèvent pratiquement toujours en premier le bras plutôt que la jambe. Souvent, pour anticiper leur geste, ils frétille du bout des doigts avant de bouger le pied, ce qui semble indiquer que l'étage supérieur est activé avant l'étage inférieur. Le câblage neurologique nécessaire à une motricité globale équilibrée pourrait être correct pour le haut du corps mais moins efficace pour le bas. Ceci est parfaitement illustré dans les reptations pathologiques, où s'observent tous les degrés d'activation motrice s'arrêtant au bassin, au genou ou à la cheville, variablement, alors que les bras, eux, sont toujours tous deux utilisés (*cf.* Pécheux-Grimm, 2013b). Cela pourrait être en rapport avec le fait que le tronc cérébral et le haut du corps se développent en premier, avant l'âge de la marche, les jambes se développant plus tard, la myélinisation, essentielle à la plupart des fonctions motrices, sensorielles et intégratives du système nerveux central et périphérique, se faisant de la tête vers les pieds, suivant les lois de progrès céphalo-caudale et proximo-distale. Dans tous les cas, cela évoque une problématique concomitante ou liée à la mise en place de la marche. L'étage de l'hémicorps inférieur concerné par l'absence de mobilisation lors d'une reptation, pourrait peut-être donner une indication sur la date d'apparition d'un problème dans la maturation. Ces problèmes de maturation pourraient concerner non seulement les activités motrices, mais aussi l'ensemble des activités cognitives, en vertu des liens entre motricité et cognition.

De leur côté, Geschwind et Galaburda (1987) suggèrent qu'un excès de testostérone, lors de la gestation, à un moment critique, pourrait conduire à un trouble de la maturation axonale et par conséquent, à un défaut de la latéralisation. Il semble en effet bien établi que la testostérone joue un rôle dans la latéralisation cérébrale. Cependant, la latéralisation ne devrait avoir aucune incidence sur les performances scolaires en général, si le corps calleux et les autres commissures interhémisphériques sont performants, tout au plus, serait-elle susceptible de faire une différence pour le choix des matières privilégiées par l'enfant, celui-ci pouvant se sentir plus à l'aise avec des matières faisant appel aux ressources de son hémisphère dominant. Par contre, une latéralisation cérébrale droite avec un mauvais transit informationnel interhémisphérique ne permettant pas d'accéder correctement à l'hémisphère gauche semble beaucoup plus problématique en classe, puisque la littéracie sollicite surtout le cerveau gauche, ce qui serait bien là encore en accord avec l'hypothèse de Orton (1925). La proportion importante de garçons et de gauchers en difficulté pourrait être, en plus, le reflet du conflit entre une latéralisation hémisphérique droite plus fréquente chez les garçons avec une école qui privilégie les activités requérant principalement le cerveau gauche, telles la lecture et le raisonnement logique. Cela expliquerait pourquoi il existe moins de filles en difficulté (INSERM, 2007), celles-ci fonctionnant classiquement plus que les garçons en un mode cérébral gauche, ou, si les filles ont des troubles dys, avec un cerveau gauche dominant, ceux-ci pourraient être en général plus discrets et compatibles avec l'école, puisqu'atteignant le cerveau droit. Une dyscoordination interhémisphérique pourrait avoir moins d'influence sur les apprentissages chez les filles que chez les garçons, simplement en raison de leur dominance cérébrale préférentielle gauche et de la manière dont fonctionne l'école en général.

L'existence d'âges et de périodes critiques pourraient être une autre des caractéristiques fondamentales du syndrome dys

S'il n'y a pas encore de véritable certitude sur l'origine des troubles dyslexiques, les études s'accordent sur un point : la cause est vraisemblablement multi factorielles. L'imagerie médicale dévoile un cerveau « extra-ordinaire » (Habib, 1998, 2000), et les études montrent qu'il est dysfonctionnel. Il se pose alors la question d'un déterminisme qui serait inéluctable. En effet, le clinicien est tenté de penser qu'il y a d'un côté des enfants « standards » et de l'autre, des enfants au cerveau « extra-ordinaire » ou « atteint d'un développement atypique » (Kaplan *et al.*, 2006 ; Kaplan, Wilson, Dewey & Crawford, 1998). La question essentielle est de savoir si ce cerveau « atypique » ou « extra-ordinaire » est dysfonctionnel principalement à cause de caractéristiques intrinsèques anté ou périnatales, génétiques, ischémiques, tératogènes ou infectieuses, ou bien s'il l'est devenu surtout par la rencontre de la génétique et des facteurs anté et périnataux prédominants, en fonction de l'environnement postnatal, matériel, éducatif ou scolaire, sur un terrain qui pourrait être modifié. Dans la première hypothèse, il n'est possible d'intervenir qu'*a posteriori* et moins efficacement sur un terrain définitivement constitué. Dans la seconde, agir pourrait être plus facile : chez certaines personnes, les phénomènes dys pourraient n'être dus qu'à des défauts de maturation. Par conséquent, il est essentiel de se demander si leur cerveau serait devenu « extra-ordinaire » ou « atypique » en l'absence de ce ou de ces facteurs susceptibles d'engendrer ces insuffisances de maturation. En 1981, Hubel et Wiesel, deux chercheurs de Harvard, ont reçu le prix Nobel de Médecine pour leurs travaux fondateurs sur le fonctionnement du système

visuel. Ils ont, entre autres, établi que ce cortex ne se développe normalement que s'il est suffisamment stimulé à une période critique, au tout début de la vie : des petits singes ont été placés dans le noir absolu à la naissance pour y rester les premiers mois de leur existence. Exposés à la lumière après ce temps passé dans l'obscurité, ils sont restés définitivement aveugles : la maturation des aires visuelles ou de la rétine n'a pu se faire au moment où elle aurait dû avoir lieu (Hubel, 1979). Serait-il possible que le même phénomène soit en cause dans l'établissement des troubles dys, et que l'enfant ait manqué la fenêtre temporelle permettant au corps calleux et à l'ensemble du système nerveux d'achever sa maturation ?

Cinq constatations issues des observations portant sur des élèves en grande difficulté invitent à suivre cette piste (*cf.*), qu'il faudrait conforter par des expérimentations statistiques et des questionnaires.

Premièrement, s'il se retrouvait fréquemment d'autres enfants ou anciens enfants en difficulté dans la fratrie ou dans les ascendants, ce qui conforte la piste de la transmission génétique ou des facteurs éducatifs ou environnementaux (Hallgren, 1950 ; Pringle-Morgan, 1896, Stephenson, 1907 ; Stevenson, Graham, Fredman, & McLoughlin, 1987 ; Vogler, Defries & Decker, 1985), nombre d'enfants présentait un tableau de dyscoordination alors qu'aucun membre de la famille ne montrait ou n'avait montré de difficultés motrices ou scolaires. Il est possible alors que dans certains cas, l'environnement ou l'éducation joue un rôle peut-être plus important que la génétique.

Deuxièmement, aux alentours de trois-quatre ans, chez les enfants ne possédant pas la reptation et le mouvement HBDG allongé, leurs acquisitions pouvaient être très rapides, en quelques minutes. Fréquemment, une reptation correcte apparaissait brutalement, comme si, préalablement inscrite dans le schéma moteur, elle était prête à s'établir à la première stimulation, un peu comme apparaît l'image sur le papier réactif du photographe dès qu'il est mis dans une solution appropriée. Dans certains cas, l'amélioration du comportement et des compétences (concentration, écoute, calme, acquisition des sens de l'écriture, etc.), confirmé par la famille, suivait en quelques heures (*cf.* cas de T.H., Pécheux-Grimm, 2013b).

Troisièmement, nombre d'élèves de CP entraient dans la lecture, parvenaient aux premières opérations combinatoires, et réussissait à tracer certaines formes graphiques, la semaine qui suivait l'acquisition de la reptation, du sautiller et des mouvements HBDG. Ils parvenaient à entrer « dans leur métier d'élève », avec une concentration nécessaire à tout travail qui ne semblait plus leur faire défaut.

Quatrièmement la facilité, ou la non-facilité, avec laquelle les enfants des différents niveaux scolaires parvenaient à réaliser le mouvement HBDG, la tenue ou non dans le temps d'une coordination établie, incite également à penser que le phénomène n'est pas insensible à l'âge : plus l'enfant s'éloignait de ses trois-cinq ans, plus il lui fallait du temps pour acquérir correctement les mouvements HBDG et la reptation, et plus cette acquisition était instable. Par exemple, il fallait beaucoup plus d'exercices de motricité aux enfants de CP qu'aux élèves de maternelle pour parvenir à améliorer la coordination motrice, et il était indispensable de poursuivre ces exercices tout au long de l'année avec l'aide des parents, pour que les acquis bénéfiques perdurent. Plus il grandissait, jusqu'à sept-huit ans, plus il devait s'exercer en coordination globale pour que les résultats restent solides, tant au niveau de la motricité que des acquisitions scolaires. À partir de sept-huit ans, l'acquisition de la reptation et du mouvement HBDG se faisait relativement facilement, mais elle ne semblait pas entraîner une amélioration des résultats scolaires, sauf peut-être en écriture : un seuil physiologique paraissant être dépassé. L'amélioration des résultats en classe ne se faisait plus aussi visiblement, le retard scolaire étant peut-être déjà trop important ou les structures cérébrales moins capables de mûrir, ce qui semble encore en accord avec les données anatomiques qui mettent en évidence une vague de croissance du corps calleux particulièrement importante entre trois et six ans (Thompson et *al.*, 2000).

Cinquièmement, les parents des enfants en difficulté évoquaient plus que les parents des enfants au développement standard des points communs remarquables dans l'histoire de leur enfant, ce qui nécessiterait là encore des questionnaires à grande échelle et une véritable recherche statistique. La plupart de ces enfants n'avait pas ou très peu rampé, pour différentes raisons. Contrairement à ce qu'il serait logique de croire, la reptation n'est pas naturellement utilisée par tous les enfants. En 1900, Trettien a interrogé 150 parents. Pour se déplacer avant de marcher, 60 % de leurs enfants ont rampé comme des reptiles, 30 % ont utilisé un objet, 7 % se déplaçaient par roulement, et 3 % se tortillaient. Beaucoup d'enfants en difficulté observés pendant vingt-trois ans dans le cadre de l'article précédent (Pécheux-Grimm, 2013b) ont subi une limitation de leurs mouvements, soit directe (enfants dotés de bottes ou de culottes de plâtre pour corriger un défaut orthopédique, luxation du cou à la naissance, immobilisation partielle liée à une opération), soit indirecte (maison en travaux, pièces trop petites, parents ayant peur de la saleté, ou encore utilisation de dispositifs de déplacement : trotteur surtout, porteur ou suspenseur). Le trotteur (Baby-Trot, Youpala, etc.), en particulier, utilisé par l'enfant de manière plus ou moins intensive, était rapporté dans la très grande majorité des cas d'enfants en difficulté présentant une dyscoordination motrice. Outre son caractère accidentogène qui a conduit le Canada à l'interdire (Chevallier, 2008 ; Claudet & *al.*, 2006), il se pourrait que le trotteur, en mettant l'enfant debout trop tôt et surtout en l'empêchant de bouger de manière naturelle, lui interdise d'exercer certains gestes et d'acquérir une bonne coordination globale, court-circuitant ainsi un stade de développement neurologique où l'enfant a besoin avant tout de ramper et de bouger avec l'ensemble de son corps, librement, pour se développer harmonieusement. Bien

entendu, tous les enfants ayant utilisé un trotteur n'ont pas eu par la suite de troubles de la coordination, ce qui est vraisemblablement une question de durée et de moment précis d'utilisation par rapport aux stades développementaux, ainsi que de la présence ou de l'absence d'activités motrices globales exercées par ailleurs. Certains enfants n'ont pas rampé pour une raison inconnue et sont passés directement du stade assis à celui de la marche assistée, debout, sans passer par la reptation sur le ventre.

Les données de la recherche confortent ces observations : Pavlidis (1981, cité par Gayrel & Baillou, 2005) a constaté également que nombre d'enfants dyslexiques n'ont pas rampé ou marché à quatre pattes. Ces enfants, ayant trouvé comme mode d'avancement un déplacement assis de face, assis sur le côté ou encore à quatre pattes mais sans avoir jamais rampé, ont marché très tard, jusqu'à dix-huit mois. Soit au contraire, et majoritairement, ils ont marché très tôt, vers neuf mois, les parents encourageant souvent le mouvement naturel de l'enfant à se dresser sur ses deux jambes. Il faut noter aussi que de nombreuses études ont mis en évidence une avance de la marche chez les enfants précoces (Bammatter, 2001 ; Bon, N. et Bon, M., 1975 ; Kincaid, 1971 ; Terman *et al.*, 1925), or ceux-ci présentent justement une proportion de troubles dys particulièrement importante, notamment dyspraxique ou dysgraphique (Magnié, 2012). Vaivre-Douret (1994) rapporte également que les enfants mis en décubitus ventral lors de leurs premiers mois présentent un retard des activités de préhension et de manipulation et acquièrent la station debout avec appui très tôt, vers sept mois, sollicitant leurs parents pour la station verticale. Dans tous ces cas, encouragés à se mettre debout trop rapidement, à avancer grâce à une aide trop prévenante ou grâce à des dispositifs de marche antiphysiologiques, ou ayant été limités dans leurs mouvements, ces enfants pourraient n'avoir pas pu exercer suffisamment leur motricité globale, dont la reptation pourrait être la meilleure source d'entraînements. Cette insuffisance d'exercices aurait pu causer un manque de stimulations sensorielles et motrices globales, engendrant une carence de transfert informationnel interhémisphérique, ce qui aurait empêché la création ou l'enrichissement des connexions neuronales, la maturation et le bon développement du corps calleux, des autres commissures interhémisphériques et de différentes structures cérébrales : cette notion est en accord avec les hypothèses calleuse, cérébelleuse, aussi bien que magnocellulaire visuelle ou générale. Elle est également en accord avec les récentes études qui suggèrent que les changements anatomiques et physiologiques dans le cerveau pourraient avoir lieu en période prénatale comme postnatale (Galaburda, 1994). Sur un terrain génétique prédisposant, ou en raison de facteurs hormonaux, toxiques ou infectieux lors de la gestation, l'immaturation ou la malformation de toutes ou d'une partie des structures cérébrales semble intervenir pour court-circuiter le processus naturel de la destruction programmée de millions de cellules qui a normalement lieu au cours du développement : l'absence de stimulation sensorielle pourrait avoir renforcé ou causé ce phénomène, ce qui pourrait expliquer la persistance des cellules ectopiques retrouvées sur les cerveaux de personnes dyslexiques (Galaburda *et al.*, 1985 ; Hyde *et al.*, 2001). Ainsi, pour un certain nombre d'enfants possédant un terrain ou une histoire congénitale les prédisposant au syndrome dys, il peut être possible d'envisager l'hypothèse selon laquelle ils n'ont « simplement » pas pu finir leur développement neurologique à une date critique, principalement avant l'âge de la marche, comme ils l'auraient dû, et que cela a malheureusement arrêté ou perturbé le développement des structures neurologiques, les rendant de ce fait dysfonctionnelles. Si, par la suite, l'enfant n'a pas trouvé dans son environnement de quoi exercer sa motricité globale, jusqu'à l'âge où le corps calleux ou les autres commissures achèvent le plus gros de leur formation, cela a peut-être pu retentir de manière irréversible sur le développement des différentes structures cérébrales et induire une installation durable des troubles.

L'impérieuse nécessité d'un repérage et de prévention précoces

Il y a donc là un véritable problème : les troubles des apprentissages sont forcément détectés trop tard, quand ils sont déjà installés, à un âge où le corps calleux a fini la part la plus importante de sa formation et où il semble que les corrections orthophonistes, psychomotrices ou autres sont de moins en moins efficaces à mesure que l'enfant grandit. Il faudrait donc se doter de moyens permettant de repérer vers les trois-quatre ans les enfants présentant une dyscoordination motrice pour les aider à mettre en place une coordination parfaitement équilibrée. L'apprentissage de la reptation, de mouvements de type HBDG et de sautilllements, pourrait faire partie des pré-requis aussi indispensables que le développement de la conscience phonologique ou de la discrimination visuelle, et même, pourrait sans doute aider ces dernières à se développer. D'autres exercices, qui obligent l'implication simultanée des deux hémisphères et permettant de travailler en particulier sur l'équilibre et la coordination paraissent également intéressants à utiliser, le plus tôt possible ou en remédiation tardive : vélo, patin à roulettes, patins à glace, jonglage, marche sur un fil, arts martiaux, danse, escalade, apprentissage du piano et du clavier, etc. De même, en graphisme, des exercices obligeant la traversée de l'axe vertical (dessins en symétrie verticale avec les deux mains, entraînements graphiques très réguliers sur feuilles ou au tableau, les yeux ouverts ou fermés pour réaliser des verticales, des diagonales et des quarts supérieurs droits de ronds antihoraires, etc.,) pourrait certainement améliorer les performances.

Une hypothèse dynamique et temporelle pour les troubles dys

Considérant les données de la littérature dans l'état actuel des connaissances et les observations du terrain, il semble possible de proposer une hypothèse dynamique et temporelle pour la dyslexie et les autres troubles du syndrome dys.

Le terme dynamique se réfère au fait qu'une chaîne causale d'événements pourrait être impliquée dans la mise en place des troubles dys. Le terme temporel se rapporte à la chronologie chargée de gérer cette chaîne causale d'événements et à ses périodes critiques. Ces termes suggèrent tout d'abord que les troubles dys ne seraient pas un phénomène définitif et figé, mais au contraire un phénomène par nature évolutif, avec des possibilités d'aggravation comme d'amélioration, en fonction de ces périodes, ce qui pourrait être déterminant pour les interventions thérapeutiques.

L'hypothèse dynamique et temporelle des troubles dys postule l'existence essentielle de périodes critiques pour une installation définitive des troubles, suspecte l'importance d'un manque de stimulations sensorielles et motrices, particulièrement sur la formation de la structure et de la fonction calleuse, et note l'influence de la dominance hémisphérique. Pour un certain nombre d'enfants possédant un patrimoine génétique au potentiel péjoratif ou ayant été soumis à des conditions périnatales problématiques, les troubles des apprentissages pourraient être un syndrome complexe dû principalement à une insuffisance d'expériences motrices globales indispensables à la mise en place d'une coordination interhémisphérique parfaitement équilibrée à un moment clef du développement psychomoteur, et qui seraient indispensables au bon développement des fibres homotypiques et hétérotypiques, à la maturation du corps calleux, du système magnocellulaire ou cérébelleux, ou de zones de traitement des informations plus localisées. Quatre périodes critiques pourraient être déterminées, correspondant aux phases développementales de la motricité et du corps calleux, et que les observations des élèves normaux apprenants ou en grande difficulté (Pécheux-Grimm, 2013b) semblent corroborer.

La première période, la *période critique anté et périnatale*, pourrait aller de la fécondation à la naissance. C'est là qu'interviendraient majoritairement des facteurs génétiques, toxiques, infectieux, endocriniens, ischémiques, traumatiques (luxation du cou lors de la naissance, par exemple) ou liés à la prématurité. Ils pourraient créer un terrain à risques et installer une problématique anatomique et un potentiel développemental péjoratif (commissures interhémisphériques immatures ou mal formées, formation pathologique des tissus et des zones neurologiques, etc.). Ces facteurs pourraient créer : soit des atteintes irréversibles d'une ou de plusieurs zones cérébrales spécifiques susceptibles d'engendrer des troubles dys non développementaux - plus ou moins importants et avec ou sans trouble de la coordination -, soit un blocage développemental réversible de ces mêmes zones qui nécessiteraient impérativement une maturation secondaire pour devenir fonctionnelles et performantes.

La seconde, la *période critique fondamentale*, se situerait entre la naissance et l'âge de la marche. C'est à ce moment-là que pourrait se cristalliser le plus gros de la problématique dys : des facteurs environnementaux tels que l'immobilisation, l'absence de reptation, l'aide à une marche trop précoce, l'activité limitée par les parents, l'habitat ou l'utilisation trop importante de dispositifs de déplacement, ne permettraient pas une réalisation suffisante de mouvements coordonnés globaux. Cette carence entraînerait un manque primaire de stimulations sensorielles et motrices qui générerait une coordination motrice générale maladroite et une coordination interhémisphérique défectueuse, ce qui pourrait ralentir ou empêcher la maturation générale des structures du système nerveux central, et en particulier du corps calleux.

La troisième, la *période critique secondaire*, pourrait débiter à l'âge de la marche et couvrir la principale phase de croissance du corps calleux : un manque secondaire de stimulations sensorielles et motrices empêcherait la poursuite et la finalisation de la maturation du corps calleux et des autres structures neurologiques engagées dans les opérations cognitives. En fonction de la dominance cérébrale, tels substrats anatomiques ou tels autres resteraient immatures et induiraient des troubles des apprentissages, légers ou graves, simples ou comorbides, aggravés par un défaut d'accès à l'hémisphère non dominant, défaut lié à une insuffisance de transfert informationnel interhémisphérique dû à la problématique calleuse. Cette période semblerait encore permettre la maturation correcte des commissures interhémisphériques et des autres structures cérébrales si l'enfant exerce correctement sa motricité globale, mais moins facilement que la période précédente.

Enfin, la quatrième période, la *période postcritique*, débiterait vers l'âge de six ans, âge de la fin de la formation de la plus grande partie du corps calleux, et couvrirait l'adolescence et l'âge adulte. A ce stade, il n'existerait plus les mêmes possibilités de maturation des structures neurologiques. Sans stimulations motrices et sensorielles suffisantes dans les périodes précédant cette période postcritique, les structures cérébrales mises en jeu dans les différents apprentissages, pourraient rester définitivement immatures, induisant un dysfonctionnement d'autant plus important que les facteurs génétiques ou environnementaux sont intervenus au départ pour engendrer une immaturation du tissu cérébral. Grâce au phénomène de la plasticité cérébrale et à des remédiations appropriées, des améliorations cognitives pourraient toujours avoir lieu, mais vraisemblablement plutôt en terme de compensation que de correction.

Le schéma ci-après propose un modèle développemental décrivant la mise en place des troubles des apprentissages selon l'hypothèse dynamique et temporelle des troubles dys.

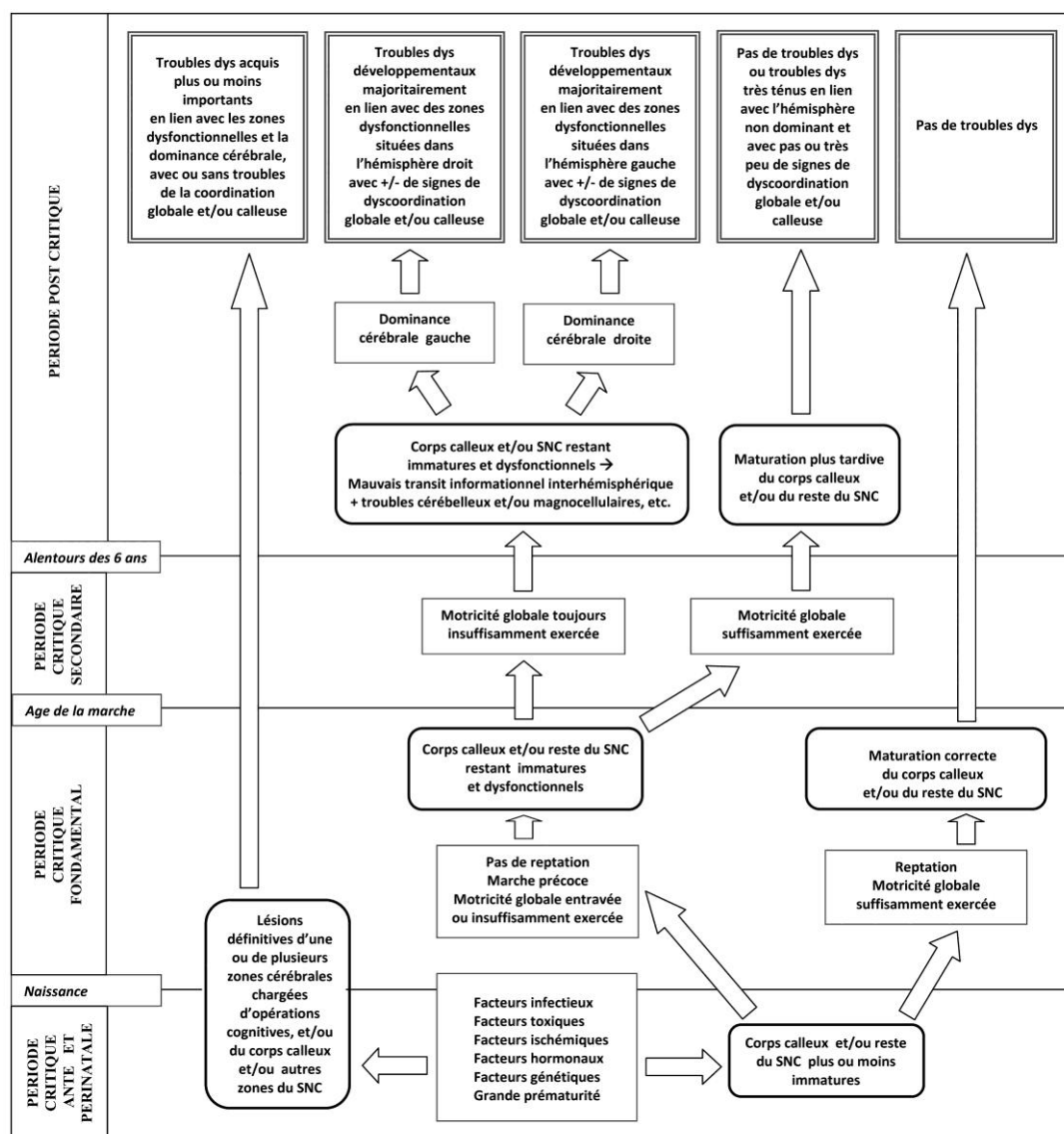


Fig. 1. Modèle dynamique et temporel des troubles dys

Dans l'état actuel de la recherche, cette hypothèse permettrait de comprendre la diversité des phénomènes rencontrés dans le syndrome dys, malgré des hypothèses parfois contradictoires. En effet, dans ce modèle, toutes les hypothèses concernant aussi bien la dyslexie que les autres troubles des apprentissages peuvent prendre place en surimpression et s'articuler entre elles. Les cas contradictoires peuvent être parfaitement intégrés dans le schéma général, puisqu'ils font intrinsèquement partie du phénomène, en tant que variantes, car liés à la dominance hémisphérique et à la variabilité interindividuelle. Trouvant leurs racines dans des événements situés en période critique anté et périnatale, les hypothèses développent leurs expressions en tels ou tels types de troubles dys, tout en haut du modèle, en fonction de l'importance de l'immaturité, des stimulations sensori-motrices reçues et de la dominance hémisphérique.

Améliorer précocement la coordination interhémisphérique

Différenciant les facteurs (cadres à coins carrés) et les conséquences engendrées par ces derniers (cadres à coins arrondis), ce modèle offre en filigrane des suggestions d'intervention et propose des pistes de travail prenant en compte la notion d'âge critique et l'idée d'un défaut général ou localisé dû à l'immaturité et/ou de la malformation des structures cérébrales, par suite d'une absence ou d'une insuffisance de stimulations sensorielles adéquates et d'entraînement moteur, sur un terrain défavorable, et en fonction de la dominance cérébrale. Si l'hypothèse de périodes critiques se trouve corroborée, il serait alors possible de mettre en place une éducation ou une rééducation qui viserait à stimuler suffisamment le système nerveux pour permettre l'établissement de nouvelles voies neurologiques et ainsi d'empêcher les troubles dys de s'établir ou de perdurer, du moins chez les plus jeunes. Il est peut-être erroné de croire qu'un enfant naisse dys et soit condamné à le rester toute sa vie, même s'il possède un terrain génétique défavorable. Au contraire, il est possible de penser

qu'un enfant ne naît pas dys, mais qu'il le devient, et que s'il l'a été un jour, ce n'est pas forcément pour toujours, à condition que les périodes d'intervention critiques soient mises à profit pour le développement de toutes les structures cérébrales, et que des indications thérapeutiques justes soient posées. Rompant avec la vision commune qui suggère qu'il y a d'un côté les enfants normaux apprenants et de l'autre les enfants dys - atteints d'une véritable pathologie -, ce modèle développemental envisage au contraire la continuité du phénomène, suggérant plutôt des différences de degré dans la mise en place d'une bonne ou d'une mauvaise maturation. En ce sens, un enfant dys ne serait pas un enfant « extra-ordinaire » mais serait un enfant ayant peut-être simplement souffert d'un défaut maturationnel général ou localisé, plus ou moins important, sur lequel il semble possible d'agir. Il ne deviendrait « extra-ordinaire » que si rien n'est fait avant la fin de la période de maturité du corps calleux. Cette idée pourrait atténuer le choc psychologique que ressentent certains parents ou leurs enfants à l'énoncé d'un diagnostic de dyslexie et de handicap, et le regard de la société et de l'école sur ce qu'elle considère comme un handicap et ouvrir de nouvelles perspectives, plus positives, grâce au phénomène de la plasticité cérébrale. À l'avenir, les troubles dys résistants ne se rencontreront peut-être que chez des personnes détectées trop tard et ayant établi définitivement des structures corticales, sous-corticales, calleuses et cérébelleuses immatures. Si, réellement, pour un certain nombre d'enfants possédant un patrimoine génétique désavantageux ou ayant subi un contexte périnatal problématique, les troubles des apprentissages sont en grande partie le résultat d'un manque de stimulations, de mouvements, et d'exercices appropriés à un moment chronologique précis du développement enfantin, alors, il est peut-être possible à tous les intervenants de la petite enfance et aux parents de jouer un rôle de prévention, ou simplement, d'éducation. S'il est difficile d'agir au niveau génétique, toxique, infectieux avant la naissance, en revanche, déconseiller l'utilisation de dispositifs de marche, entreprendre des remédiations au niveau de certains facteurs environnementaux et parfaire la stimulation sensori-motrice en période post natale semblent plus réalisable. Les pouvoirs publics pourraient permettre l'étude de l'impact des dispositifs de marche et initier des campagnes de prévention dans les maternités et les crèches pour que les très jeunes enfants soient tous amenés à ramper et pour que leurs parents ne les encouragent pas à marcher précocement.

CONCLUSION

En définitive, la dyslexie et les troubles spécifiques des apprentissages pourraient ne pas être une pathologie, au sens médical du terme, si ce n'est par leurs conséquences bien sûr. Ils pourraient n'être « que » des symptômes complexes dus à une absence, à un moment clef du développement psychomoteur, des stimulations nécessaires à la mise en place d'une coordination parfaitement équilibrée et fondamentalement nécessaire à la maturation du corps calleux, du système magnocellulaire ou cérébelleux, ou de zones plus localisées. Il serait judicieux de pouvoir observer, grâce aux imageries médicales, si des stimulations précoces, de type patterning, pourraient aider à mieux développer le corps calleux ou les autres commissures interhémisphériques, chez les enfants qui présentent très tôt un trouble de la coordination et/ou une agénésie partielle ou totale du corps calleux. Plus pratique d'accès, les paradigmes d'études des patients commissurotomisés pourraient être adaptés au jeune public enfantin pour mieux appréhender la qualité du transfert interhémisphérique et indiquer plus précisément des remédiations adéquates. L'utilisation de *flocks of birds* (bracelets équipés d'un capteur de position magnétique) ou de tapis électroniques (Magic Carpet) permettant d'enregistrer exactement les temps d'exécution d'un mouvement HBDG allongé pourraient également donner des indications précieuses sur la qualité et la vitesse du transfert entre les deux hémisphères, ou en tout cas sur son efficacité pour la coordination des deux hémicorps. Il s'agit aussi de comprendre pourquoi il y a tant d'enfants porteurs de trouble dys, et notamment si les perturbateurs endocriniens ont une influence directe ou indirecte sur l'établissement des troubles. Il semble urgent, dans tous les cas, d'aller voir précocement, notamment par des questionnaires à grande échelle, si d'autres facteurs environnementaux inconnus sont systématiquement mis en jeu dans la mise en place des troubles de la coordination, en dehors des facteurs génétiques, biologiques, infectieux, etc. déjà recensés.

Les enfants pourraient avoir un besoin absolu d'exercer leur motricité, sous la forme de reptation et de mobilisation des quatre membres pour parvenir à maturer correctement leur système nerveux central. Il convient, en particulier, de s'interroger sur la place qu'offrent nos sociétés au développement psychomoteur du jeune enfant, tant à l'école que dans l'environnement urbain, et sur l'impact réel des suspenseurs ou des dispositifs de marche, trotteurs ou porteurs.

Il serait très intéressant d'étudier la reptation et le mouvement HBDG au sein de populations très différentes les unes des autres, pour voir si le défaut maturationnel du système nerveux central supposé dans le cadre de cet article est un fait lié à un mode de vie (habitation, portage, déplacement de l'enfant, jeux, etc.) ou s'il est inhérent à l'espèce humaine en général. La présence d'une reptation archétypale parfaite, présente chez certains enfants, semble montrer que la recherche sur la reptation humaine pourrait être une piste exploratoire prometteuse.

L'enjeu des deux articles précédents (Pécheux-Grimm, 2013a, 2013b) et de ce présent texte était également de montrer qu'il existe chez les élèves les plus en difficulté un pattern moteur spécifique, parfaitement défini et facilement discernable dès les classes de maternelle, et qu'il semble possible, dans certains cas, à certaines

conditions, d'en corriger ou d'en atténuer les répercussions. Bien plus que le simple reflet d'un trouble comorbide, ce pattern moteur pourrait bien être l'expression même et la signature de la problématique et de la genèse des troubles dys. Il paraît logique qu'un cerveau commandant correctement le mouvement, puisse gérer correctement les opérations cognitives nécessaires à la lecture, à l'écriture ou au calcul, ce d'autant plus que le lien entre les opérations cognitives et la motricité sont désormais bien connus (Geuze *et al.*, 2001; Missiuna *et al.*, 2007). En effet, puisque les enfants en réussite scolaire ne présentent pas ce pattern moteur, il est raisonnable de penser que les enfants les plus en difficulté et le présentant pourraient trouver un bénéfice à l'amélioration de leur motricité globale et de leur coordination. Tout comme l'amélioration des compétences phonologiques peut aider à l'acquisition de la lecture, l'apprentissage avant cinq-six ans d'une reptation harmonieuse et de mouvements HBDG bien coordonnés devrait leur permettre de développer une coordination motrice optimale, susceptible de parfaire la maturation du système nerveux. Pour ces élèves, des réponses adaptées pourraient être apportées dans les crèches, les jardins d'enfants ou par des enseignants spécialisés ou non dès la petite section de maternelle, ce, dans le cadre de la classe et par des activités simples, afin de permettre à chaque enfant d'atteindre son plein potentiel.

L'hypothèse dynamique et temporelle des troubles dys développée ici avance que la date de détection habituelle des troubles, classiquement dix-huit mois après le début d'un apprentissage, est beaucoup trop tardive car le corps calleux a fini depuis longtemps la part la plus importante de son développement et que, de ce fait, les enfants sont sans doute déjà trop installés dans une problématique pathologique, avec des structures neurologiques moins évolutives : l'hypothèse plaide donc pour un repérage précoce de signes de dyscoordination globale, dès les deux premières années de maternelle, et dans tous les cas, avant la fin de la période de maturation de la plus grosse partie du corps calleux.

Remerciements

Merci pour leur aide ou leurs conseils
à Lucile Chanquoy et Isabelle Negro, Professeures,
à Marie-Noële Magnie-Mauro, Neurologue,
à Patricia Pope, Enseignante Spécialisée
et, en particulier, à Julia Veylon, Neuropsychologue.

Bibliographie

- Abbara, A. (2010). *Agenesis of corpus callosum*. Récupéré le 28 novembre 2011 sur le site de l'auteur http://www.aly-abbara.com/echographie/Atlas_echographie/images/flash/corps_calleux_ap.html.
- Alegria, J., & Mousty, P. (2004). Les troubles phonologiques et métaphonologiques chez l'enfant dyslexique. *Enfance*, 56(3), 259.
- Bammatter, C. (2001, octobre). Dépistage et profil de l'enfant à haut potentiel intellectuel dans le cabinet du pédiatre. *Compte-rendu du 2ème Congrès de l'Association Suisse pour les enfants précoces (ASEP)*. Lausanne, Suisse. Récupéré du site de l'association : <http://www.asep-suisse.org> le 5 octobre 2012.
- Best, C. (1985). *Hemispheric function and collaboration in the child*. Orlando: Academic Press.
- Bon, N., & Bon, M. (1975). Age de la marche. *Bulletin de Psychologie*, 5(24), 321-271.
- Bosse, M.L., Tainturier, M.J. & Valdois, S. (2007). Developmental dyslexia: the visual attention span deficit hypothesis. *Cognition*, 104, 198-230.
- Chevallier, B. (2008). Accidents de trotteur : quelles solutions ? *Le Journal des professionnels de l'enfance*, 05(52), 28-29.
- Claudet, I., Fédérici, S., Debuissson, C., Laporte-Turpin, E., Micheau, P., Pajot, C., Grouteau, E., Sérignac, C., & Huguenin, M. (2006). Utilisation du trotteur (baby-trot, youpala): une conduite à risque. *Archives de Pédiatrie*, 13(12), 1481-1485.
- Corbetta, M., & Shulman, G.L. (2002). Control of goal-directed and stimulus-driven attention in the brain. *Nature Reviews Neuroscience*, 3, 201-215.
- Daigneault, S., & Braun, C.M. (2002). Pure Severe Dyslexia After a Perinatal Focal Lesion: Evidence of a Specific Module for Acquisition of Reading. *Journal of Developmental & Behavioral Pediatrics*, 23, 256-265.

- Galaburda, A. M. (1994). Development dyslexia and animal studies: At the interface between cognition and neurology. *Cognition*, 50, 133-149.
- Galaburda, A.M., Sherman, G.F., Rosen, G.D., Aboitiz, F., & Geschwind, N. (1985). Developmental dyslexia: four consecutive patients with cortical anomalies. *Annals of Neurology*, 18, 222-233.
- Geschwind, D. H., Iacoboni, M., Mega, M. S., Zaidel, D. W., Cloughesy, T., & Zaidel, E. (1995). The alien hand syndrome: Interhemispheric motor disconnection due to a lesion in the midbody of the corpus callosum. *Neurology*, 45, 802-808.
- Geschwind, N., & Behan, P. O. (1982). Left-handedness: Association with immune disease, migraine, and developmental learning disorder. *Proceedings of the National Academy of Science*, 79, 5097-5100.
- Geschwind, N., & Galaburda, A.M. (1987). *Cerebral Lateralization: biological mechanisms, associations and pathology*. MIT press: Cambridge, MA.
- Geuze, R. H., Jongmans, M. J., Schoemaker, M. M. & Smits-Engelsman, B. C. M. (2001). Clinical and research diagnostic criteria for developmental coordination disorder: a review and discussion. *Human Movement Science*, 20(1-2), 7-47.
- Gladstone, M. Best, C. T., & Davidson, R. (1989). Anomalous Bimanual Coordination Among Dyslexic Boys. *Developmental Psychology*, 25(2), 236-246.
- Grigorenko, E.L., Wood, F.B., Meyer, M.S., Hart, L.A., Speed, WC, & Shuster, A. (1997). Susceptibility loci for distinct components of developmental dyslexia on chromosomes 6 and 15. *American Journal of Human Genetics*, 60, 27-39.
- Gross-Glenn, K., & Rothenberg, S. (1984). Evidence for deficit in inter-hemispheric transfer of information in dyslexic boys. *International Journal of Neuroscience*, 24, 23-25.
- Habib, M. (1998). Le « Cerveau extra-ordinaire ». La dyslexie en question. Récupéré en février 2002 du site de l'association coridys : http://www.coridys.asso.fr/pages/base_doc/txt_habib/entree.html
- Habib, M. (2000). The neurological basis of developmental dyslexia: An overview and working hypothesis. *Brain*, 123, 2373-2399.
- Habib, M. (2002). Bases neurologiques des troubles spécifiques d'apprentissage. Dyslexie et Dysphasie. *Réadaptation*, 486, 16-28.
- Habib, M. (2007). « Dyslexie et syndromes apparentés : où en est la recherche neuroscientifique ? » L'exemple du réseau Dys à Marseille. *Les dysfficultés*. Colloque du 24 Mars. Rennes: APEDYS 35.
- Hallgren, B. (1950). Specific dyslexia ("congenital word blindness"): a clinical and genetic study. *Acta Psychiatrica Scandinavica*, 65, 1-287.
- Hellige, J.B. (2002). Spécialisation hémisphérique : données récentes. *Revue de neuropsychologie*, 12(1), 7-49.
- Hubel, D. (1979). The visual cortex of normal and deprived monkeys. *American Scientist*, 67(5), 532-543.
- Hyde, L. A., Hoplight, B. J., Harding, S., Sherman, G. F., Mobraaten, L. E., & Denenberg, V. H. (2001). Effects of ectopias and their cortical location on several measures of learning in BXSb mice. *Developmental Psychobiology*, 39, 286-300.
- Institut National de la Santé et de la Recherche Médicale (INSERM). (2007). *Dyslexie Dysorthographie Dyscalculie. Bilan des données scientifiques*. Expertise collective. Paris: Les éditions Inserm.
- Jung-Beeman, M. (2005). Bilateral brain processes for comprehending natural language. *Trends in Cognitive Sciences*, 9(11), 512-518.
- Kaplan, B., Crawford, S., Cantell, M., Kooistra, L., & Dewey, D. (2006). Comorbidity, co-occurrence, continuum: what's in a name? *Child: Care Health and Development*, 32, 723-731.
- Kaplan, B., Wilson, N.B., Dewey, D., & Crawford, S.G. (1998). DCD may not be a discrete disorder. *Human Movement Science*, 17, 471-490.
- Kincaid, D.J. (1971). *A story of highly gifted pupils Educating the Ablest*. Illinois: F.E. Peacock Publishers.
- Lehongre, K., Ramus, F., Villiermet, N., Schwartz, D., & Giraud, A.-L. (2011). Altered Low-Gamma Sampling in Auditory Cortex Accounts for the Three Main Facets of Dyslexia. *Neuron*, 72(6), 1080-1090.
- Magnié, M.N. (2012). *La précocité intellectuelle : des particularités neuropsychologiques et neurophysiologiques*. Mieux vivre à l'école de la maternelle à l'université. Paris: Association Française de Promotion de la Santé Scolaire et Universitaire.
- Marendaz, C., Valdois, S., & Walch, J.-P. (1996). Dyslexie développementale et attention visuo-spatiale. *L'année psychologique*, 96(2), 193-224.
- Markee, T., Brown, W. S., Moore, L. H., & Theberge, D. C. (1996). Callosal function in dyslexia: Evoked potential interhemispheric transfer time and bilateral field advantage. *Developmental Neuropsychology*, 12, 409-428.
- Mayer, E. (2002). Rôle du corps calleux dans la spécialisation hémisphérique. *Revue de neuropsychologie*, 12(1), 129-163.
- Missiuna, C., Moll, S., King, S., King, G. & Law, M. (2007). A Trajectory of Troubles, Physical and Occupational Therap. *Pediatrics*, 27(1), 81-101.

- Nicolson, R. I., Fawcett, A. J., & Dean, P. (1995) Time estimation deficits in developmental dyslexia: evidence of cerebellar involvement. *Proceedings of the Royal Society London*, B259, 43-47.
- Orton, S.T. (1925). Word-blindness' in school children. *Archives of Neurology and Psychiatry*, 14, 285-516.
- Pavlidis, G.Th & Miles, T.R. (1981). *Dyslexia Research And Its Application To Education*. London: Wiley & Sons. Cité par Gayrel, M.-L. & Baillou, V. (2005). *La neuro-physiologie appliquée aux troubles du développement et des apprentissages : manuel à l'usage des thérapeutes, enseignants, parents*. Paris : Association de Neuro-Physiologie Appliquée.
- Pécheux-Grimm, M. (2013a). Hypothèse calleuse. Mouvement coordonné, sautillerment et latéralités : étude longitudinale chez des élèves de 4 à 6 ans. *oai:halshs.archives-ouvertes.fr: En attente de référencement*.
- Pécheux-Grimm, M. (2013b). Motricité globale et graphique : observations et remédiations chez neuf cents trente sept élèves de maternelle et de primaire normaux apprenant ou en difficulté. *oai:halshs.archives-ouvertes.fr: En attente de référencement*.
- Pernet, C.R., Poline, J.B., Demonet, J.F., & Rousselet, G.A. (2009). Brain classification reveals the right cerebellum as the best biomarker of dyslexia. *BMC Neuroscience*, 25, 10-67.
- Pringle-Morgan, W. (1896), « A case of congenital word blindness », *British Medical Journal*, 2, 1378.
- Ramus, F. (2003). Developmental dyslexia: specific phonological deficit or general sensorimotor dysfunction? *Current Opinion in Neurobiology*, 13(2), 212-218.
- Rosen, S. (2003). Auditory processing in dyslexia and specific language impairment: Is there a deficit? What is its nature? Does it explain anything? *Journal of Phonetics*, 31, 509-527.
- Siéroff, E., & Auclair, L. (2002). Attention et dissymétrie hémisphérique. *Revue de Neuropsychologie*, 12, 345-375.
- Sprenger-Charolles, L., & Colé P. (2003). *Lecture et Dyslexie : Approches cognitives*. Paris: Dunod.
- Stephenson, S. (1907). Six cases of congenital word-blindness affecting three generations of one family. *Ophthalmoscope*, 5, 482-484.
- Stevenson, J., Graham, P., Fredman, G., & McLoughlin, V. (1987). A twin study of genetic influences on reading and spelling ability and disability. *Journal of Child Psychology and Psychiatry*, 28, 229-247.
- Terman, L.M., Baldwin, B.T., Bronson, E., Devoss, J.C., Fuller, F., & Goodenough, F.L. (1925). *Mental and physical traits of thousands gifted children. Genetic studies of genius, 1*. Stanford: Stanford Université.
- Thompson, P.M., Giedd, J.N., Woods, R.P., MacDonald, D., Evans, A.C., & Toga, A.W. (2000). Growth Patterns in the Developing Human Brain Detected Using Continuum-Mechanical Tensor Mapping. *Nature*, 404(6774), 190-193.
- Trettien, A.W. (1900). Creeping and Walking. *American Journal of Psychology*, 12, 1-57.
- Vaivre-Douret, L. (1994). Influence de l'expérience posturale chez le nourrisson (décubitus ventral) sur l'organisation et le développement de la motricité. *Journal de Pédiatrie et de Puériculture*, 7(1), 34-43.
- Valdois, S. (1991). Dyslexie acquise et développementale. *Approche Neuropsychologique des Apprentissages chez l'Enfant*, 2(3), 96-103.
- Verstichel, P. & Degos, J. D. (2000). *Syndromes de déconnexion interhémisphérique*. Encyclopédie Médico-Chirurgicale, Neurologie, 17-036-C-10. Paris: Editions Scientifiques et Médicales Elsevier SAS.
- Vogler, G.P., Defries, J.C., & Decker, S.N. (1985). Family history as an indicator of risk for reading disability. *Journal of Learning Disabilities*, 18, 419-421.
- Waddington, C. H. (1942). Canalization of development and the inheritance of acquired characters. *Nature*, 150, 563-565.
- Wilmer, J. B., Richardson A. J., Chen, Y., & Stein, J. (2004). Two visual motion processing deficits in developmental dyslexia associated with different reading skills deficits. *Journal of Cognitive Neuroscience*, 16, 528-540.
- Wimmer, H. Mayringer, H. & Raberger, T. (1999) Reading and dual-task balancing: evidence against the automatisisation deficit explanation of developmental dyslexia. *Journal of Learning Disabilities*, 32, 473-478.
- Wolff, P.H., & Melngailis, I. (1994). Family patterns of developmental dyslexia: Clinical findings. *American Journal of Medical Genetics*, 54, 122-131.